AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK BASEL
(Direktor: Prof. Dr. Rudolf Staehelin)

EIN FALL VON TUBERKULÖSER SPLENOMEGALIE

Beitrag zur Differentialdiagnose der isolierten Milztumoren

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

HEINRICH EZRIEL

aus Wien

Wien 1935

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK BASEL
(Direktor: Prof. Dr. Rudolf Staehelin)

EIN FALL VON TUBERKULÖSER SPLENOMEGALIE

Beitrag zur Differentialdiagnose der isolierten Milztumoren

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

HEINRICH EZRIEL

aus Wien

Wien 1935

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. R. Staehelin

Promotion am 10. Juli 1935

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

EIN FALL VON TUBERKULÖSER SPLENOMEGALIE

Beitrag zur Differentialdiagnose der isolierten Milztumoren

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0159

Die Erkrankungen der Milz, die uns klinisch in Form eines Milztumors entgegentreten, können wir in drei Gruppen teilen. Die erste umfaßt jene Milztumoren, bei denen die Milz als Teil des haematopoetischen oder reticuloendothelialen Systems erkrankt. In diesen Fällen gelingt es uns meist mit Hilfe der Blutuntersuchung den Zusammenhang klarzustellen. In der zweiten Gruppe finden sich jene Krankheiten, bei denen die Milz secundär von irgendeinem, in einem anderen Organ befindlichen, primären Krankheitsherd aus ergriffen wird. Hier werden es die pathologischen Aeußerungen des betreffenden Organs sein, die es uns oft ermöglichen, den Milztumor der entsprechenden Krankheit zuzuordnen. Schließlich gibt es noch eine dritte Gruppe von Milztumoren, die klinisch ganz isoliert auftreten; Fälle also, bei denen wir außer dem Milztumor kein weiteres Krankheitssymptom zu finden vermögen. Der Kliniker steht, abgesehen von der Milzpunktion, die manchmal einen Einblick in die anatomischen Verhältnisse der Milz gestattet, diesen Fällen gänzlich ratlos gegenüber. Dabei handelt es sich hier keineswegs um ein seltenes Ereignis. *Litten* gibt 1898 an, daß in Berlin an großem poliklinischen Material, für das Malaria als Ursache praktisch nicht in Betracht kommt, in sehr vielen Fällen chronische Milztumoren festgestellt werden konnten. Meist handelt es sich um mäßige, manchmal aber um sehr große Tumoren. Ein Teil dieser Milztumoren

gehört bestimmt in die erste oder häufiger in die zweite Gruppe der oben getroffenen Einteilung. Die sehr geringe Ausbildung von Symptomen seitens anderer Organe läßt in diesen Fällen den Milztumor klinisch isoliert erscheinen; Sache des Klinikers ist es, durch sorgfältigste Untersuchung, eventuell mit besonderen Hilfsmitteln, diese Symptome zu entdecken. Ein Teil bleibt jedoch auch dann noch ätiologisch unklar. In diesen Fällen, die oft mit einer ebenso vieldeutigen leichteren oder stärkeren Anämie einhergehen, liegt es nahe, an eine primäre Milzerkrankung zu denken. Tatsächlich wurde ja vielfach von „Idiopathischem Milztumor", „Anämia splenica" oder „Morbus Banti I. Stadium" gesprochen. Diese Bezeichnungen, die in Wirklichkeit nur einen klinischen Status umschreiben, werden mit Recht immer mehr abgelehnt. Der Bantische Symptomkomplex wird als selbständige Krankheit angefochten und als Zufallsprodukt verschiedener, u. a. auch tuberkulöser, Erkrankungen aufgefaßt. So berichten *Price* und *Jardine* über 3 Fälle von tuberkul. Splenomegalie, die klinisch das Bantische Syndrom zeigten. *Eppinger,* der die Originalpräparate Bantis gesehen hat und über ein besonders reiches Milzmaterial verfügte, verbannt den Morbus Banti zumindest aus Mitteleuropa. *Naegeli* erklärt, er sei nie in die Lage gekommen, einen „Banti" zu diagnostizieren oder bei der Sektion nachträglich als solchen zu erkennen. Wenn man aber den Morbus Banti ablehnt, so kennen wir außer den Milzgeschwülsten kein einziges anatomisches Bild einer primären isolierten Milzerkrankung, die ein Substrat für den klinisch so häufigen isolierten Milztumor darstellen würde.

Aber auch die „bekannten" Milzerkrankungen scheinen sowohl klinisch, als anatomisch noch zu ungenau umschrieben zu sein. So gilt z. B. die tuberkul. Splenomegalie als

besonders selten und *Lubarsch* belegt dies mit der Angabe *Goebells,* es seien erst 14 Fälle in der Literatur bekannt geworden. *Henschen* hielt aber 1926 ein Referat über die Chirurgie der Milz, in dem Operationsstatistiken von weit über 100 Fällen angeführt werden. Es ist möglich, daß nicht alle Autoren unter tuberkul. Splenomegalie das Gleiche verstehen.

Wie immer dem sei, liegt bei den Splenomegalien eine Lücke unserer Kenntnisse vor, die nur dadurch ausgefüllt werden kann, daß genaueste Beschreibungen aller unklaren Splenomegalien miteinander verglichen werden, sowohl um die bereits in ihrem Wesen erkannten Krankheiten in ihrer Symptomatologie und ihren anatomischen Befunden zu ergänzen, als vor allem, um neue Krankheitsbilder abzugrenzen und Scheindiagnosen wie „Idiopath. Milztumor" durch wirkliche Begriffe zu ersetzen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen 84jährigen Patienten, Joh. Heinr. K., gewesenen Bandabmesser, der nur ein einziges Mal krank gewesen sein will. Damals, vor ca. 30 Jahren, habe er Nierenentzündung gehabt. In den letzten Jahren leidet er unter mühsamem Atmen beim Treppensteigen und hat daher in der letzten Zeit seine gewohnten Spaziergänge eingeschränkt. Geschwollene Füße hat er nie an sich bemerkt. In der Jugend hat er gelegentlich zu viel Alkohol zu sich genommen, später jedoch nicht mehr. Auch das Rauchen hat er seit einigen Jahren ganz aufgegeben. In der letzten Zeit sei der Appetit schlechter geworden. Patient hat auch den Eindruck, letztens abgenommen zu haben. Der Schlaf ist ebenfalls nicht mehr befriedigend; er kann zwar gut einschlafen, wacht aber bald wieder auf. Der Stuhlgang ist geregelt. Hingegen muß er sehr oft urinieren, besonders nachts. Beschwerden hat er dabei nicht.

Seit etwa 5 Wochen bemerkt der Patient ein Dickerwerden seines Bauches. Er verspürt Spannungsgefühl, selten auch leichten Schmerz im Oberbauch. Auch ist er in seinen Bewegungen, besonders beim Sitzen, behindert. Sonst hat er keine wesentlichen Beschwerden. Auf Anraten des Arztes bleibt er 2 Tage im Bett und kommt am 26. IX. 1934 auf die Medizin. Klinik. Hier wurde folgender Status erhoben:

Sensorium: frei. Psyche: o. B.-Patient ist klein, grazil, abgemagert. Haut: herabgesetzter Turgor, etwas blaß, kleinere Blutsuffusionen unter die Haut an verschiedenen Stellen. Nase, Wangen, Lippen: etwas cyanotisch. Nervenstämme: indolent. Keine Ptose. Sklera: rein. Pupillen: eng, rund. Pupillenreaktion: prompt. Zunge: feucht, nicht belegt, wird gerade herausgestreckt. Zähne fehlen zum größten Teil. Rachen, Tonsillen: o. B. Hals: Drüsen nicht palpabel. Schilddrüse: nußgroßer Strumaknoten im rechten Lappen. Wirbelsäule: kein Klopfschmerz. Thorax: symmetrisch, ziemlich starr, epigastrischer Winkel über 90°. Infra- und Supraclaviculärgruben eingesunken. Atmung: regelmäßig, frequent, etwas angestrengt, leiser inspiratorischer Stridor. Abdomen: stark vorgewölbt. Umfang 93 cm. Haut: glänzend, gespannt. Große absolute Dämpfung auf der linken Seite. Keine ausgesprochenen Dolenzen. Leichter Klopfschmerz an verschiedenen Stellen. Harter höckriger Tumor im Bereich der Dämpfung palpabel. Die palpierende Hand fühlt ein Knistern oder Reiben über dem scharfkantigen Tumor. Es läßt sich nachweisen, daß der Tumor mit seinem oberen Teil unter den linken Rippenbogen reicht, sich nach medial unten fortsetzt und daß sein unterer Pol 3 Querfinger unterhalb des Nabels reicht. Am medialen Rand findet sich eine Crena, die für Milztumor spricht, doch ist der Tumor von der Nierengegend aus gut vorschieblich. — Leber: 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Herzaktion: regelmäßig, Spitzenstoß: nicht palpabel. Herzgrenzen: normal, keine absolute Herzdämpfung nachweisbar. Herztöne: leise, rein. Puls: regelmäßig, ziemlich frequent (100), schwach gefüllt, mittelschwer unterdrückbar. Blutdruck: 155/60. — Lungengrenzen stehen etwas tief und sind nur knapp 1 Querfinger verschieblich. Ueber beiden Spitzen verschärftes Atmen, ebenso links hinten unten; rechts vorne infraclaviculär Bronchialatmen. Ueber beiden Lungen vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Genitale: äußerlich o. B.-Inguinaldrüsen nicht vergrößert. — Starke Oedeme an den Fußrücken, links stärker als rechts. Reflexe: o. B.-Rectal: kleine, nicht harte, ins Lumen vorspringende Prostata; nicht druckempfindlich. Links: Samenblasen nicht fühlbar, rechts: in normaler Größe und Konsistenz. Harnbefund: Eiweiß in Spuren, Urobilin etwas, Urobilinogen stark vermehrt. Im Sediment viel Leukozyten und kohlensaurer Kalk. Im Uebrigen: o' B.-Körpergewicht: 52,3 kg.

Anamnese und Status ergaben demnach nichts Wesentliches zur Klärung des Falles. Der Lungenbefund deutete auf Emphysem mit chron. Bronchitis, die übrigens eben etwas akuter geworden zu sein schien. Denn der Patient fühlte sich gerade etwas schlechter, hustete ziemlich viel und hatte mäßigen schleimig-eitrigen Auswurf. Die Untersuchung des Sputums zeigte jedoch keine Tbk-Bazillen. Die Röntgen-Aufnahme der Lungen (1. X.) zeigte Zwerchfellhochstand rechts mit pleuritischen Adhäsionen. Beide Lungenfelder hell. Die beschleunigte Atmung, die Cyanose, die Stauungssymptome ließen sich durch das Emphysem und die — teils dadurch, teils durch das Alter bedingte — nicht mehr ganz ausreichende Herztätigkeit erklären. Die Hautblutungen an den Extremitäten konnten vielleicht ebenfalls eine Alterserscheinung sein, wie sie ja ziemlich oft als sog. Purpura senilis beobachtet wird. Immerhin bestand hier angesichts des Milztumors ein möglicher Zusammenhang mit einer Blutkrankheit. Jedenfalls war der Tumor in der Bauchseite noch unerklärt und man versuchte daher unter Zuhilfenahme verschiedener diagnostischer Behelfe festzustellen, ob hier wirklich ein Milztumor vorlag; und ferner, wenn dies der Fall war, welche Aetiologie er hatte. Die betreffenden Befunde lauten:

Die Punktion für das Pneumoperitoneum ergibt etwas haemorrhag. gefärbten Ascites, der durch die Pneumothoraxnadel nur ungenügend entleert werden konnte. Die Pneumoperitoneumaufnahmen ergeben keinen Anhaltspunkt über die Lage des Tumors. — Ein Bariumeinlauf ergibt einwandfrei, daß die Flexura lienalis nach unten medial verdrängt wurde. — Bei der intravenösen Pyelographie erscheinen beide Nierenbecken normal, die linke Niere ist deutlich sichtbar und nicht vergrößert. Es handelt sich also einwandfrei um Milztumor. — Blutsenkung (27. IX.): 23 mm nach 1 Stunde; nach 2 Stunden 60 mm; nach 24 Stunden 120 mm. — Leukozytenschicht 1 mm, Serumfarbe gelb. — Wassermann: neg. — Harnstoff im Serum: 43 mg%. — Bilirubin (nach Enriques und Sivo): nicht vermehrt.

Die Befunde sind somit, abgesehen von der beschleunigten Blutkörperchensenkung, durchwegs negativ. — Das I. Blutbild vom 22. X. zeigt Hb. 78% (in korr. %), R. 4000.000, F. I.: 0,98, Weiße 15100, davon neutrophile Segmentkernige 81,7%, Stabkernige 6,3%, neutrophile Myelozyten 2,7%, Eos. 0,3, Bas. 0,7, Lymphozyten 6,0, Monozyten 2,3%; leichte Anisozytose, Poikilozytose, gelegentlich Schollen und Vakuolen und etwas toxische Granula. Das Blutbild brachte also auch keine Klarheit. Es konnte sich wohl um eine mäßige sekundäre Anemie handeln, wobei nur der relativ hohe Färbeindex auffiel, ohne jedoch dagegen zu sprechen. Die Leukozytose, auch die spärlichen Myelozyten wären dabei als funktionelle Reaktion des Knochenmarks aufzufassen. Die Lymphopenie hält ja Naegeli für einen fast regelmäßigen Befund bei sekundären Anämien. Eine andere Möglichkeit war, mit Rücksicht auf den Milztumor, eine aleukämische Myelose. Um diese Frage zu entscheiden, wurde die Freysche Adrenalinprobe ausgeführt. Danach soll es bei aleukäm. Myelose zu einer starken Ausschwemmung myeloischer Elemente in die Blutbahn kommen, während bei aleukämischer Lymphadenose eine weit ausgiebigere Lymphozytose auftritt als beim Gesunden. Man injizierte also 1 ccm Adrenalinlösung (1‰) und bestimmte den Blutbefund unmittelbar vor, sowie 4mal nach der Injektion in Abständen von je ¼ Stunde. Ich bringe die Resultate in Form nebenstehender Tabelle. Befund vom 1. X.:

Ferner sah man bei I.: Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie. Relativ viel große Lymphozyten. Bei II.: Uebergangsformen: 0,7%. Bei V.: Wie bei I., dazu 6 Normoblasten bei Zählung von 200 Leukozyten.

Der Vergleich des Blutbildes I mit dem oben angeführten ersten Befund zeigt diesmal eine noch stärkere Ausbildung der Zeichen einer secund. Anämie. Die Erytrozytenzahl ist

	Hb*)	Rote Bl.	F-I.	Weiße Bl.	neutrophile		Myelo- loz.	Eos.	E. Stab.	Bas.	B. Stab.	Lymphoz.	Monoz.	Myeloblast.
					segm.	Stab. K.								
I. vor der Injektion	59%	3,612.000	0,82	8500	56,4	24,4	4,0	3,2	0,4	1,2		4,4	6,0	
II. 1/4 St. nach d. I.				10500	53,0	27,7	2,2	1,2		0,7	0,3	10,0	4,3	0,3
II. 1/2 St. nach d. I.				12200	37,3	35,7	2,3	4,5		0,7		12,5	7,0	
IV. 3/4 St. nach d. I.				22500	38,5	34,5	2,0	1,0		1,5		12,5	9,5	0,5
V. 1 St. nach d. I.		4,564.000		18800	43,2	25,8	3,0	2,6		1,0		16,0	8,4	

*) Angaben in korr. %.

noch geringer und vor allem ist der Hämoglobinwert auf 59% hinuntergegangen, so daß der Färbeindex nur mehr 0,82 beträgt. Die Leukozytose ist geschwunden, hingegen wird die Linksverschiebung noch deutlicher. Im Uebrigen bringt der Befund nichts Neues. Die Adrenalinprobe hatte kein klärendes Resultat. Weder die Gesamtzunahme der weißen Blutkörperchen noch die der Lymphozyten (2634) übersteigen die als normal beobachteten Werte. Eine relative Zunahme der myeloischen Elemente ist auch nicht zu sehen. Ihr Prozentsatz nimmt sogar gegenüber den Lymphozyten ab. Nur das mäßige Stärkerwerden der Linksverschiebung durch Vermehrung der Stabkernigen ist zu bemerken. Jedoch nehmen die Myelozyten ab, Myeloblasten treten ganz vereinzelt auf. Der Gesamtbefund spricht gegen aleukäm. Myelose.

Eine einwandfreie Diagnose war demnach aus sämtlichen klinischen und Laboratoriumsbefunden nicht zu stellen. Man begnügte sich daher mit Röntgenbestrahlung der Milz (4 mal 1 Sabouraud mit ½ mm Zn und 1 mm Al), die eine geringe Verkleinerung des Organs zur Folge hatte. Im

Uebrigen erhielt der Patient neben Bronchitiskessel Coramin und Digitalis.

Aus der Krankengeschichte ist noch nachzutragen: Das Körpergewicht nimmt andauernd ab. Am Tag vor dem Exitus beträgt es nur mehr 37,5 kg. — Temperatur: meist fieberfrei; an einzelnen Tagen, namentlich abends, subfebril, bis 37,4 (Axillarmessung). Der Puls ist in den ersten Tagen stärker erhöht (100—120), später schwankt er meist zwischen 80 und 110 Schlägen. — Atemfrequenz 23—35, selten mehr. — Es wurden noch viermal Blutbefunde gemacht, die aber nichts Neues brachten.

	Hb	Rote	F.-I.	Weiße	neutrophile		Myelo-	Eos.	Bas.	Lymphoz.	Monoz.
					segm.	Stab.	loz.				
17/X		3,165.000		8200	75,0	11,6	0,7	1,4	3,4	3,6	4,3
20/X	59%	4,012.000	0,74	8700	68,7	21,3	1,0	2,0	0,3	4,3	2,3
29/X	63%	3,652.000	0,86	10150	64,3	23,7	0,7	1,7	1,0	2,3	6,3
	52%	3,890.000	0,67	7000	58.7	22,3	0,7	0,7	3,0	9,3	5,3

Ferner Thrombozyten (nach Fonio): 180.000 (17 X).

Weitere Harnbefunde zeigten nichts Besonderes. 29. X. Patient klagt über Schwindel und Schwäche. Appetitlosigkeit. Patient ist apathisch. — 7. XI. Verfällt zusehends, ist völlig teilnahmslos. Starke Cyanose der Lippen, Phalangen, Dyspnoe. Patient ißt kaum mehr. 8. XI. Exitus.

Die Sektion brachte eine Ueberraschung. Nachfolgend ein Auszug aus dem Protokoll und der anatomischen Diagnose*).

„An beiden Vorderarmen und ausgesprochen an der rechten Hand finden sich rote Flecken, die nicht wegdrückbar sind . . .

Bei Eröffnung des Brustkorbes sinken die Lungen wenig zurück. Die rechte Lunge ist flächenhaft verwachsen . . . zweilappig, im Oberlappen lassen sich größere und kleinere Knoten durchtasten . . . Die Pleura zeigt an mehreren Stellen matte Beschaffenheit, außerdem ist sie in geringem Maß mit gelblich-weißen Membranen bedeckt, die sich nicht überall gut abziehen lassen. In den Randabschnitten ist das Gewebe stark gebläht, Fingereindrücke bleiben bestehen. Auf dem Schnitt zeigt der Oberlappen . . . Vermehrung des Saftgehaltes. Es finden sich in diesem Lappen linsen- bis bohnengroße Knoten, die durch Konfluenz

*) Es sei an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Gerlach der beste Dank für die Ueberlassung des Sektionsprotokolls abgestattet.

aus mehreren kleinen Knötchen entstanden sind. Die kleinsten erkennbaren Knötchen zeigen Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße. An einzelnen Stellen kommt es zur Einschmelzung unter Bildung einzelner Hohlräume, die meistens nußgroß sind. Im Unterlappen ist das Gewebe gut bluthaltig, etwas vermehrt safthaltig. Es sind hier ebenfalls Knötchen erkennbar; diese sind meist hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß, einzelstehend, Einschmelzungen fehlen . . . Die Bronchien sind mittelweit, die Schleimhaut etwas gerötet, in den Bronchien finden sich nur wenig schleimig, gering blutigschaumige Massen. Die Hilusdrüsen sind anthrakotisch, fest, zum Teil mit den Bronchien deutlich verwachsen, zeigen aber nirgends nennenswerte Erweichungen oder Einlagerung von grauweißlichen Herden . . . Die linke Lunge zeigt in der Spitze ebenfalls flächenhafte Verwachsungen, ist stark gebläht, Fingereindrücke bleiben bestehen. Die Oberlappenspitze ist infiltriert, etwas schwer, wenig mit gelblichen Massen bedeckt . . . Auf dem Schnitt zeigt der Oberlappen im Spitzenteil einen sehr stark vermehrten Saftgehalt, es finden sich hier meist linsen- bis bohnengroße Knötchen. Oft ist noch deutlich erkennbar, wie sie sich aus hirsekorngroßen einzelnen Knötchen zusammensetzen. Stellenweise kommen auch im Zentrum der Knoten Höhlenbildungen vor, in denen sich zähe, schleimigeitrige Massen finden. Im Unterlappen ist das Gewebe gebläht, stark bluthaltig, zeigt aber keine nennenswerten Einlagerungen durch Knötchen. In der Spitze des Unterlappens ist ein Herd, der stärker anthrakotisch beladen ist und sich etwas hart anfühlt. Die Bronchien sind weit, ziemlich schlaff, überall gerötete Schleimhaut. Hilusdrüsen anthrakotisch, etwas schwielig, fest, teilweise mit den Bronchien verwachsen . . . Die Trachea zeigt Rötung der Schleimhaut . . . Die Bifurkations- und paratrachealen Lymphdrüsen sind anthrakotisch, weich, quellend, teilweise auf dem Schnitt von feinen weißlichen Flecken durchsetzt . . .

Abdomen: Beim Abpräparieren der Bauchhaut zeigt es sich, daß das Peritoneum mit einem gelblichen, leicht abziehbaren Belag bedeckt ist. Beim Abziehen des Belages lassen sich zum Teil feine hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Knötchen erkennen. Die Milz reicht bis 3 Querfinger oberhalb der Symphyse, sie ist mit den Darmschlingen, mit dem Magen verklebt, die Milzoberfläche ist gleichfalls bedeckt von diesen eigenartig wässerigen, gelblichen Membranen, die sich nicht überall gut ablösen lassen. Wenn man die Milz von den übrigen Bauchorganen abhebt, so lassen sich feine Knötchen erkennen, die in ganz dichter Aussaat vorliegen und teilweise eben beginnen miteinander zu konfluieren. — Die Leber ist mit den Darmschlingen verwachsen und läßt sich nicht sehr deutlich abgrenzen, sie steht 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens . . . Sämtliche Darmschlingen, zum Teil auch die Dickdarmschlingen, sind untereinander verwachsen . . . Im kleinen Becken findet sich etwas bräunliche, durch hereingeflossenes Blut rötlich ge-

färbte Flüssigkeit; zirka 1000 bis 1200 ccm klarer Flüssigkeit entleeren sich beim Abpräparieren der Bauchdecken . . . Die Milz ist sehr groß, fest, die Kapsel zeigt überall feine fetzige, geiblich-weiße Auflagerungen, die sich stellenweise noch gut ablösen lassen. Das Milzparenchym hat einen eigenartig rot bis rotbraunen Farbton und ist in Hilusnähe etwas mehr violettrot. Dabei ist keine Zeichnung mehr vorhanden, es erscheint das ganze Gewebe homogen, zum Teil etwas glasig. In den Randabschnitten ist die Farbe etwas heller bräunlich, hier kommen noch hie und da ganz weiße knorpelartige Einlagerungen vor, von unregelmäßiger Form, meist bis zu Linsengröße, diese ganz vorwiegend zirka 1—2 cm unter der Milzkapsel vorhanden. Die Milzarterie ist stark geschlängelt, etwas derbwandig. Maße: 22:8:9 cm, Gewicht: 1215 g.

Sternum stark brüchig. Die Wirbelsäule wird aufgeschlagen, der Knochen ist überall sehr weich, porotisch, leicht schneidbar. Die Rippenknochen sind brüchig. Das Knochenmark im Femur besteht aus einem gallertigen absoluten Fettmark, es sind nirgends auch nur kleine Durchblutungen vorhanden . . .

Mikroskopischer Befund: Milz: zeigt eine sehr stark positive Eisenreaktion, zum Teil ist das Hämosiderin unter der Kapsel abgelagert. Das Milzgewebe ist überall (Rindenstücke, zentrale Abschnitt und Teile aus dem unteren Pol) stark gestaut. Die Milzkapsel ist sehr stark verdickt, fibrös umgewandelt und weist Hyalinisierungen auf. Die Trabekel sind hie und da etwas breit. Besonders in den Polen sind sie deutlich verbreitert. Es liegt eine allgemeine, nicht überall gleichmäßig ausgebildete Reticulumwucherung vor, aber weniger ausgesprochen als bei Reticulosen. Die einzelnen Lymphfollikel sind klein und nur wenig deutlich abgegrenzt. In dem Milzparenchym eingestreut, und zwar subcapsulär wie zentral, kommt es überall zur Einlagerung von Tuberkeln, zum Teil sind diese epitheloidzellig, klein, an anderen Stellen lassen sich Verkäsungen im Zentrum nachweisen, ganz vereinzelt auch feine Verkalkungen. Die großen granulomartigen Knötchen, die mikroskopisch deutlich erkennbar waren (lymphogranulomatoseähnliches Aussehen), erweisen sich als große Tuberkel mit zentraler Nekrose. Die einzelnen spezifischen Knötchen sind zum Teil ziemlich reich an Riesenzellen vom Langhansschen Typ, zum Teil kommen auch Riesenzellen isoliert im Gewebe vor.

Lunge: zeigt eitrige Bronchitis, starkes Oedem und Desquamation von Alveolarepithelien, dabei finden sich unspezifische bronchopneumonische Herde, ganz vereinzelt kommen kleine Tuberkel vor, an anderen Stellen finden sich wiederum größere Tuberkel mit zentraler käsiger Einschmelzung.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Splenomegalie . . . bei tuberkulöser Peritonitis mit ausgedehnten Verwachsungen von Darmschlingen untereinander . . . mit der vorderen Bauchwand, Verwachsun-

gen der Leber und der Milz sowie des Magens. — Totale Obliteration beider Pleurahöhlen bei frischer Lungentuberkulose mit vereinzelten Kavernenbildungen. Eitrige Bronchitis und bronchopneumonische Herde, besonders in den Unterlappen. — Allgemeine Senilität: braune Atrophie und Verfettung der Leber bei leichter Hämosiderose. Seniles Lungenemphysem und braune Induration der Lungen. Sklerose der Mitralklappen . . . Leichte Erschlaffung des Herzens. Arteriosklerose der Nieren . . . Pigmentierter Magen-Darmkatarrh. Starke senile Atrophie der Hoden bei Fibrosis testis. Verschwielung und teilweise Verkalkung der Hilus- und Bifurkationslymphdrüsen . . . Frische Pachymeningitis haemorrhagica interna. Hydrocephalus extermus und internus. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach. Osteoporose des Skelettsystems."

Greifen wir aus dem Sektionsbefund das Wesentliche heraus, so können wir zunächst eine Reihe von Veränderungen feststellen, die das allmähliche Altern des Organismus spiegeln und auch ohne Hinzutreten eines besonderen Krankheitsprozesses zu seinem schließlichen Ende führen würden. Wir sehen u. a. die starke Abmagerung, die Osteoporose, die Atrophie des Gehirns und der inneren Organe und vor allem das Emphysem und die damit verbundene Bronchitis. Diese sind es ja, die immer größere Anstrengungen an das senile, wenig anpassungsfähige Herz stellen, die seine andauernden Beschwerden — Husten, Dyspnoe, Oedeme, Stauungserscheinungen der Lungen, Cyanose — verursachen und schließlich das Versagen des Kreislaufs herbeiführen. In diesen natürlichen Altersprozeß greift nun ein anderer, der tuberkulöse, ein. Sowohl in den Hilusdrüsen als in den Lungen finden sich Residuen einer abgelaufenen spezifischen Erkrankung, hier schiefrige Induration, dort Verschwielung und Verkalkung. Durch Ausbreitung der Keime von diesen Herden aus kommt es später zur Affektion der Pleura und des Peritoneums mit den anschließenden weitgehenden Verwachsungen dieser Höhlen und schließlich zur frischen Lungentuberkulose und Splenomegalie. Der Patient hat zwar seinen Milztumor erst ca. 11 Wochen vor

dem Exitus bemerkt; jedoch muß man bei seiner Indolenz annehmen, daß die Ausbildung der Splenomegalie eine größere Reihe von Monaten gedauert hat. Die Verschlimmerung des Allgemeinbefindens mit vermehrtem Husten bei seiner Einlieferung ins Krankenhaus ist nachträglich am ehesten mit der Ausbildung von frischen Lungenherden zu erklären. Wenn es damals bei der geringen Reaktionsfähigkeit des senilen Organismus auch nicht zu deutlichem Fieber kam, so zeigte sich doch zumindest eine starke Pulsbeschleunigung. Die ganze Tuberkulose dieses Falles muß als eine ungemein mild verlaufende bezeichnet werden. Dafür spricht in erster Linie das hohe Alter, das der Patient trotz seiner ausgedehnten Tuberkulose erreichte. Daß es zuletzt zur Exacerbation des Prozesses kam, ist wohl auf sensiles Schwinden der Abwehrkräfte zurückzuführen. Andererseits beschleunigen diese frischen Tbk-Herde den allgemeinen Verfall, führen zur Verflachung der Atmung, zur Ausbildung unspezifischer bronchopneumonischer Herde und endlich zum völligen Versagen des Herzens.

Der histologische Befund der Milz, der negative Ausfall der Oxydase-Reaktion, das Gallertmark im Femur und schließlich das Fehlen sonstiger myeloischer Herde ermöglichen es, eine aleukäm. Myelose mit Sicherheit auszuschließen. Im Uebrigen zeigt das mikroskopische Bild der Milz eine weitgehende Uebereinstimmung mit einer Reihe von in der Literatur beschriebenen tuberkul. Splenomegalien. Nach *Tendeloo* zeigen diese eine diffuse entzündliche Bindegewebsneubildung, Kapsel und Trabekel sind verdickt, hie und da sind riesenzellhaltige Tuberkel, freie Riesenzellen und verkäste Herde vorhanden. Besonders starke Bindegewebsentwicklung fand sich im Fall von *Askanazy;* dort

war der obere Milzpol ganz fibrös. In manchen Fällen sah man sehr starke Hämorrhagien. *Lubarsch* unterscheidet dementsprechend 4 Formen der tuberkul. Splenomegalie: 1. Indurierende Form, 2. hämorrhagische Form, 3. diffus miliare Form, 4. großknotige Form. Der vorliegende Fall ähnelt am meisten der indurierenden Form. Unter den neueren Fällen der Literatur berichtet auch *Hässelbarth* über starke Bindegewebsvermehrung und unterstreicht die darin sichtbar werdende Tendenz zur Abheilung. Hervorzuheben ist ferner aus dem histologischen Befund die auch in anderen Fällen festgestellte geringe Neigung zur Verkalkung.

Dem mikroskopischen Sektionsbefund der Milz ist wenig hinzuzufügen. Das klinisch bemerkte Reiben ist auf die perisplenitischen Prozesse zurückzuführen. In der Literatur werden sowohl miliare als auch grobknotige Formen der tuberkul. Splenomegalie erwähnt. Namentlich die großknotige Form neigt zu enormer Milzvergrößerung. Das Gewicht der Milztumoren erreicht bis über 4 kg. (*Cominotti* 4200 g), ein Fall von *Lubarsch,* der 2770 g wog, hatte die Maße 33:14:10,5 cm. Die Oberfläche der Milz ist bald glatt, bald höckrig. Ueber die Beteiligung anderer Organe schreibt *Hirschfeld*: „Meist ist die Milz allein erkrankt, ziemlich häufig ist auch die Leber mitaffiziert, nur in einer kleinen Zahl von Fällen besteht noch eine Tuberkulose anderer Organe, z. B. der Nieren, des Pankreas, des Peritoneums, am seltensten eine solche der Lungen."

Im klinischen Verlauf ähnelt unser Fall weitgehend den Beschreibungen der Literatur. Das klinische Bild der isolierten Milztuberkulose unterscheidet sich zunächst nicht von dem anderer Splenomegalien. Die Patienten haben unangenehme Empfindungen in der Milzgegend, spüren Druck,

Schwere, Völle im Abdomen, manchmal auch Schmerzen. In manchen Fällen fehlt Fieber gänzlich. Meist kommt es bald zu Verdauungsstörungen, Abmagerung, allgemeiner Schwäche, auch Dyspnoe. Im Fall von *Fischer* traten Schmerzen auf, die ins linke Bein ausstrahlten. Die tuberkul. Splenomegalie verläuft gewöhnlich sehr chronisch, oft erstreckt sie sich über Jahre. Nur selten fand man akuten Verlauf. Die meisten Fälle betrafen 30—40jährige. Jedoch wurden auch Erkrankungen in anderen Lebensaltern, bei Kindern und, wie hier, bei Greisen angetroffen. Ueber das Blutbild gibt *Hirschfeld* auf Grund der bis 1920 beobachteten Fälle an, daß man die Zahl der Erythrozyten normal, vermindert oder auch vermehrt findet, die der weißen Blutkörperchen normal oder subnormal. Zur Erklärung der Hyperglobulie nimmt er an, daß die tuberkulös affizierte Milz nicht imstande ist, im gleichen Ausmaß wie das normale Organ Erythrozyten zu zerstören und besonders ihre Neubildung im Knochenmark zu hemmen; während nun in den meisten Fällen andere Organe diese Funktion der Milz übernehmen, soll dieses vikariierende Einspringen manchmal unterbleiben, so daß es zur Hyperglobulie kommt. Der Fall *Goebell-Hasenbein* stimmt mit den Angaben *Hirschfelds* gut überein. R. 5,700000, Weiße 2800, Prozentzahlen annähernd normal. Vom Fall *Lubarsch* wäre eine Lymphozytose von 33% hervorzuheben. Aehnlich bei *Caccio* 31% Lymphozyten, 15% große Mononucleäre. *Hässelbarth* der in seiner Arbeit das Blutbild leider nicht genau angibt, fand eine Linksverschiebung und bildet damit einen Uebergang zum vorliegenden Fall, in dem die große Zahl der Stabkernigen und die Myelozyten auffallen. Ferner ist die zumindest zeitweilige Leukozytose zu erwähnen. Vergleichen wir den Blutbefund un-

seres Falles mit dem Schema, das *Naegeli* für die Lungentuberkulose angibt, so ergeben sich mehr Anhaltspunkte. Die Leukozytose, besonders aber die relative Vermehrung der Neutrophilen über 75% müßten danach als prognostisch schlechtes Zeichen gewertet werden, was ja mit dem bald erfolgten Exitus übereinstimmt. Im gleichen Sinn ist die Lymphopenie und die, allerdings nicht bei allen erhobenen Befunden aufscheinende, Verminderung der Eosinophilen aufzufassen. Der Hämoglobinwert und die Erythrozytenzahl zeigen nach *Naegeli* nur in schweren Fällen von Lungentuberkulose eine Verminderung.

Die Diagnose der tuberkul. Splenomegalie gilt als sehr schwer; *Morawitz* meint, daß sie kaum zu stellen ist. Zum direkten Nachweis der tuberkul. Splenomegalie empfiehlt *Hirschfeld* die Milzpunktion. Abgesehen von den Gefahren dieses Eingriffes besteht durchaus nicht immer die Gewißheit, bei einer einmaligen Punktion Tuberkelbazillen zu aspirieren. *Bayer* schlägt die Anwendung des Tuberkulins vor, in der Erwartung, daß es zu einer Herdreaktion der Milz mit weiterer Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs kommt. Im Uebrigen muß man sich bemühen, einerseits tuberkulöse Veränderungen anderer Organe nachzuweisen, andererseits, soweit dies möglich ist, Splenomegalien anderer Aetiologie auszuschließen. Differentialdiagnostisch kommen fast alle chronischen Splenomegalien in Betracht. Jedenfalls muß man bei einem großen Milztumor mit hektischem Fieber, für den man sonst keine Ursache findet, stets an tuberkul. Splenomegalie denken und kann sie durch Nachweis anderer tuberkulöser Herde im Körper zumindest sehr wahrscheinlich machen.

Schließlich noch einige Bemerkungen zur Aetiologie.

Warum es in manchen Fällen zum enormen Milztumor kommt, während die, auch sonst bei Tuberkulose oft affizierte Milz gewöhnlich nur geringe, klinisch kaum hervortretende Vergrößerung zeigt, wissen wir nicht. Ebensowenig, warum bei tuberkulöser Splenomegalie die Lunge, sonst die Hauptstätte der Tuberkulose, gar nicht oder nur auffallend wenig beteiligt ist, so daß man gerade in diesem Umstand sowohl in unserem, wie auch in anderen Fällen der Literatur die Hauptursache der klinischen „Isoliertheit" des Milztumors erkennt. Allgemein wird der äußerst milde Verlauf und die Heilungstendenz dieser Fälle festgestellt, die sich in der Neigung zu Bindegewebswucherung und Abkapselung der Herde kundgibt. *Lubarsch* hat in seinem Fall eine herabgesetzte Virulenz der Tuberkelbazillen nachgewiesen. Ein Meerschweinchen, das mit Stückchen einer operativ gewonnenen Milz geimpft wurde, zeigte erst nach fünf Wochen eine Schwellung der Lymphdrüsen; nach zweieinhalb Monaten war das Tier noch am Leben und geriet später außer Beobachtung, so daß nicht einmal feststeht, ob es überhaupt tuberkulös erkrankt ist. Unbeantwortet bleibt durch diesen Versuch, ob die Bazillen von vornherein weniger virulent waren oder es erst sekundär in der Milz geworden sind.

Hirschfeld nimmt als Ursache der Splenomegalie eine besondere Spezies von Tuberkelbazillen an. Das würde bedeuten, daß es eine Art von Tuberkelbazillen gibt, für welche die menschliche Milz besonders empfindlich ist und durch die sie daher früher und stärker erkrankt als andere Organe, während bei den gewöhnlichen Tuberkelbazillen das Verhältnis zwischen Milz und Lunge ein umgekehrtes ist. Auffallend wäre dann aber, weshalb bei Menschen, die für „Tuberkulose schlechthin" empfänglich sind, so oft eine In-

fektion mit den gewöhnlichen Tuberkelbazillen und so selten mit den „Milztuberkelbazillen" stattfindet. Will man nicht zu sehr gekünstelten Kombinationen greifen, so ist die einfachste Erklärung durch die weitere Annahme möglich, daß es keine Empfänglichkeit für „Tuberkulose schlechthin" gibt, sondern nur eine, bei relativ vielen Menschen vorhandene, Empfänglichkeit für den gewöhnlichen Tuberkelbazillus und eine unvergleichlich seltenere für den „Milztuberkelbazillus". Aber diese zweite Annahme macht die erste überflüssig. Denn eine besondere Milzempfindlichkeit würde uns das Zustandekommen der tuberkulösen Splenomegalie auch bei Annahme eines einheitlichen Tuberkelbazillus erklären. Die einen, bei denen die gewöhnlichen Immunitätsverhältnisse vorliegen, erkranken unter dem uns geläufigen Bild der Tuberkulose; bei den anderen, mit besonderer Milzempfindlichkeit, kommt es durch den gleichen Bazillus zur tuberkulösen Splenomegalie, wobei die Lungen gar nicht oder nur wenig affiziert werden.

Die Annahme einer Milzüberempfindlichkeit bei gleichzeitig verringerter Empfänglichkeit der Lunge läßt auch an etwas anderes denken. Ob nicht, angesichts der Häufigkeit isolierter Milztumoren (ich verweise auf die Angaben von *Morawitz* und *Litten),* weit öfter als wir annehmen die Tuberkulose als ätiologisches Moment geringerer oder stärkerer isolierter Milzvergrößerung in Frage kommt. Vielleicht würde es sich lohnen, an Hand einer großen Versuchsreihe diese Frage durch Anwendung der Tuberkulin-Herdreaktion der Milz zu entscheiden. Für die Patienten würde das kaum eine Gefährdung bedeuten. Zumindest gibt *Staehelin* in seinem Handbuch an, bei Injektionen bis zu 2 mg niemals eine Schädigung beobachtet zu haben.

Zusammenfassung.

Es wurde über einen Fall von tuberkulöser Splenomegalie berichtet, bei dem infolge der geringen Ausbildung von tuberkulösen Symptomen seitens anderer Organe sowie wegen des Auftretens von Myelozyten der Verdacht auf aleukämische Myelose entstand.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. R. Staehelin für die Ueberlassung des Materials und die reichliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen. Ferner gebührt mein Dank Herrn Dr. Scheidegger für seine wertvollen Ratschläge.

Cunman: Die isolierte selbständige Miliartuberkulose der Milz. Inaugural-Diss., Basel 1929. — *Eppinger:* Die hepato-lienalen Erkrankungen. Wien 1920. — *Hässelbarth:* Ueber tuberkulöse Splenomegalie verbunden mit Leberzirrhose. Ztsch. klin. Med. 1933. — *Henschen:* Die Chirurgie der Milz. Ref., erstattet für den VII. Kongreß der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie in Rom 1926. Rapports, procès-verbaux et discussions. Bruxelles. Imprim. méd. I. — *Hirschfeld:* Die Erkrankungen der Milz 1920. — *Hirschfeld:* Abschnitt über Milz in Kraus-Brugsch, Spez. Pathol. u. Therapie 1920. — *Litten:* In Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie Bd. VIII. Wien 1898. — *Lubarsch:* Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I. 1926. — *Moravitz:* Handbuch der inneren Medizin von Bergmann und Staehelin, IV 1, Berlin 1926. — *Naegeli:* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1931. — *Naegeli:* Die klinische Analyse der Milztumoren, in Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1929. — *Staehelin:* Handbuch der inneren Medizin, II 2, Berlin 1930.